

UNIVERSITE DE GENEVE

Département de psychiatrie

FACULTE DE MEDECINE

Professeur Julian de AJURIAGUERRA

Comportement des déments dégénératifs vis-à-vis de la douleur et asymbolie à la douleur

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

François CORNU

de

GORGIER (Neuchâtel)

Thèse N° 3391

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545917_0016

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de psychiatrie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Julian de AJURIAGUERRA

Comportement des déments dégénératifs vis-à-vis de la douleur et asymbolie à la douleur

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

François CORNU

de

GORGIER (Neuchâtel)

Thèse N° 3391

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1974

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur René Tissot, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 18 mars 1974

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse No 3391



Qu'il me soit permis d'exprimer ici toute ma reconnaissance

au professeur R. Tissot, qui m'a proposé ce travail et a bien voulu me guider dans son exécution;

au docteur J.-M. Gaillard, dont les directions m'ont été des plus utiles;

à Mademoiselle M. Sourd, qui m'a constamment assisté dans la réalisation technique de ce travail.

à A. J. (1873-1907)

INTRODUCTION

Le "schéma corporel", l'"image de soi".

Depuis fort longtemps différents points de vue se rapportant à la connaissance de soi se chevauchent, s'opposent ou se complètent, utilisant parfois des termes identiques d'acceptions diverses, ou des expressions différentes, pourtant synonymes.

Angelergues passe en revue ces différents termes (image spatiale du corps, image de soi, somatognosie etc) et leurs utilisations dans son article intitulé "Le corps et ses images" (3). Il en dresse l'inventaire, passant de la description toute psychologique de la représentation de soi des "spiritualistes" (Krishaber) à celle essentiellement physiologique des neurologistes (Bonnier, Pick ou Head). A mi-chemin de ces extrêmes, il commente la conception de Schilder (23) "...il semble en fait que dans sa pensée se superposent deux notions de la représentation du corps : le schéma corporel comme structure intégrative, et une image du corps moins organique, modèle idéal par lequel le sujet reconstruit sans arrêt son unité et sa singularité".

Ainsi se dégagent les notions d'"image de soi" et de "schéma corporel" telles qu'elles nous paraissent actuellement pouvoir être dissociées.

Au point de vue psychanalytique, l'image de soi résulte du passage de la position préobjectale de l'enfant à la relation d'objet où il se distingue et se différencie du monde extérieur par le processus de "personnation" comme l'appelle Racamier (4). Ainsi une première ébauche du moi se constitue (11) lors du "stade du miroir" décrit par Lacan (10), permettant par l'intériorisation de l'image de l'autre que se forme une image de soi (4), ou, "une image corporelle, représentation dans l'esprit du sujet de l'objet libidinal narcissique" (Angelergues, 3).

Le schéma corporel consiste en une prise de conscience somatognosique faite d'expériences visuelles, tactiles, kinesthésiques et vestibulaires dont le mécanisme principal d'intégration semble siéger au niveau pariétal, mais "sous la dépendance des processus émotionnels et des besoins physiologiques" comme le souligne Schilder (23).

Selon Schilder encore, le schéma corporel n'est pas un schéma statique mais un schéma sans cesse remodelé par les expériences actuelles.

Ou en citant Ajuriaguerra et Hécaen (1) : "Chez Schilder, la somatognosie quoique née des apports des sens, constitue à chaque instant, à partir de ceux-ci, une forme nouvelle qui les intègre et nous donne le cadre de nos perceptions et de nos gestes. Ces expériences sensibles s'unissent non point en tant que somme, mais en tant qu'unités génétiquement intégrées où se mêlent souvenirs, représentations et perceptions. Les qualités de temps et d'espace contribuent aussi à nous fournir la conscience de la réalité objective de notre corporéité et à la confronter avec l'expérience subjective de notre corps en tant que tout isolé dans le monde phénoménal.

Dans cette perspective le schéma corporel apparaît comme une entité psychoneurologique indissociable, comme une forme d'intégration des données sensibles qui contient, en les dépassant dans une synthèse sans cesse détruite et sans cesse renouvelée, gestes et perceptions, représentations et sensations, souvenirs et émotions. C'est par ce processus de construction active que s'élabore le sentiment de notre moi corporel".

Les perturbations du schéma corporel lors des lésions focales.

Lors des lésions pariétales ou du carrefour temporo-pariéto-occipital on observe des troubles différant notablement selon l'hémisphère touché, déjà au niveau des sensations élémentaires, mais aussi au niveau du schéma corporel.

Selon Semmes et collaborateurs, la représentation sensitive sur les hémisphères est asymétrique. La représentation y est plus précise à gauche; les atteintes de cet hémisphère provoquent le plus souvent des troubles bilatéraux (surtout en ce qui concerne le sens du toucher), tandis que sur l'hémisphère droit la représentation est plus diffuse mais les troubles généralement seulement contralatéraux (25).

Les troubles provoqués par une lésion de l'hémisphère mineur restent dimidiés; après lésion de l'hémisphère dominant, ils tendent à toucher le corps dans son ensemble par une médiation verbale (3).

"Ainsi la connaissance du corps par le moyen du langage se conceptualise et passant du plan des données sensorielles à celui des symboles ne pourra plus concerner seulement un hémicorps sans réalité à ce niveau, mais bien le corps tout entier, moyen d'action et de référence dans le monde" (1).

Sur le plan clinique, hémiasomatognosie, anosognosie (de Babinski), héliagnosie douloureuse et anosodiaphorie sont le fait des lésions droites (1).

Aux lésions gauches correspondent le syndrome de Gertsman (agnosie digitale, indistinction gauche-droite, acalculie, agraphie et apraxie constructive graphique), l'autotopoagnosie et l'asymbolie à la douleur.

La perception de la douleur, fonction de l'hémisphère lésé.

En vertu de ce qui précède, nous pouvons nous attendre à ce que, lors de lésion de l'hémisphère mineur, la perception douloureuse soit perturbée de façon dimidiée et localisée de manière peu précise; ceci correspond bien à l'héliagnosie douloureuse, décrite par Pierre Marie, qui "consiste en une impossibilité à identifier, localiser et combattre le stimulus douloureux qui frappe l'hémicorps. La mimique, voire l'agitation du malade, témoigne du fait que l'élément douloureux est perçu, mais la qualité et la référence corporelle en sont totalement perdues" (1;3). Aux lésions de l'hémisphère majeur correspond l'asymbolie à la douleur : Contrairement à l'héliagnosie douloureuse, ce syndrome décrit dès 1928 par Schilder et Stengel (20;21;22) a été l'objet de multiples controverses, les théories des différents auteurs n'étant d'ailleurs pas toujours incompatibles.

L'asymbolie à la douleur consiste en un comportement particulier de certains malades face aux stimulations douloureuses, comportement inadéquat où les patients réagissent trop peu ou pas du tout aux stimulations douloureuses; où les gestes de défenses ne sont qu'ébauchés ou absents; où, même si la mimique des patients peut faire penser qu'ils

souffrent ils le nient, et où il arrive qu'après l'examineur, ils continuent à s'infliger le stimulus douloureux avec complaisance et même parfois avec amusement ou émerveillement.

A titre d'exemple, voici un extrait de la description d'un des premiers cas de Schilder et Stengel (21) : "Piqûres sur la face interne de l'avant-bras : la patiente se frotte la face externe de l'avant-bras. L'interrogateur prend la main gauche de la patiente. Elle remonte immédiatement sa manche et n'ébauche aucun geste de fuite lorsqu'on lui inflige des piqûres violentes, mais elle frotte à plusieurs reprises les endroits piqués. En un long jet logorrhéique elle dit : "Da hat sie gesagt, es tut mir weh", tout en dénudant la cuisse qui avait été piquée 5 minutes avant. (...). Piqûres sur la plante des pieds : la patiente commence à rire comme si on la chatouillait. Lorsqu'on la pique plus fort : "Au weh, das hat gut getan", ébauche un geste de retrait du pied mais revient immédiatement après le poser sur la cuisse de l'examineur".

D'autre part, si la menace verbale est comprise, le geste menaçant ne l'est plus. Des troubles praxiques et gnosiques coexistent souvent, ainsi qu'une aphasie sensorielle. La sensibilité n'est pas grossièrement touchée, piqué et touché sont distingués. Lors des stimulations les réactions végétatives sont conservées.

Les malades de Schilder présentaient un syndrome organique acquis. Une lésion de la portion antérieure de la partie basse du lobe pariétal dominant (gyrus supramarginalis) a été rendue responsable de l'asymbolie.

En 1936 Pörtl et Stengel (15) reprennent ce sujet puis Rubins et Friedman (20) en 1948, qui, eux aussi, décrivent des lésions du gyrus supramarginalis de l'hémisphère dominant.

Par contre, en raison de la présence inconstante d'autres symptômes (aphasie, indistinction gauche-droite, troubles posturaux, apraxie idéomotrice) ils suggèrent que tous ces symptômes ne sont pas la conséquence directe d'une lésion focale, mais qu'ils sont plutôt l'expression d'un nouveau mode de comportement, conséquence de la réorganisation de l'activité cérébrale nécessitée par l'abolition du rôle inté-

grateur de la région pariéto-occipitale. Ils apparentent le phénomène de l'asymbolie à la douleur à celui de l'extinction.

Dans les années 50, Ajuriaguerra et Hécaen (1;7;8;9) adoptent le postulat de Schilder et Stengel d'envisager l'asymbolie à la douleur comme une modification de la somatognosie : "Toute attaque n'étant plus éprouvée en fonction du corps, l'image corporelle dès lors n'est plus utilisée dans l'action" (7). Des troubles somatognosiques y sont associés : indistinction gauche-droite, agnosie digitale etc, donc les mêmes troubles que ceux qu'on trouve dans le syndrome de Gertsman.

Aux lésions pariétales, Ajuriaguerra et Hécaen proposent la possibilité de lésions frontales associées.

Pour Piéron (1951) (14) "on peut dire qu'il y a analgognosie ou mieux apractognosie algique, un défaut de l'adaptation des activités à la connaissance de cette impression nociceptive (...) Il manque alors une compréhension de la signification de la douleur, comme dans les agnosies manque celle de la signification d'un complexe sensoriel qui permet de diriger l'emploi d'un objet, l'orientation dans l'espace, l'utilisation d'un texte écrit".

Weinstein, Kahn et Slote (1955) (32) considèrent que l'asymbolie à la douleur tout comme le repli sur soi-même ou la négation d'une invalidité pourrait représenter un mode nouveau d'intégration de schémas symboliques ou linguistiques, sans qu'une quelconque lésion soit à prendre en considération.

"Ce type de troubles perd ainsi toute spécificité, et les auteurs l'attribuent à une lésion centrencéphalique, alors que leur matériel plaide pour l'origine lésionnelle pariétale" (Angelergues et Hécaen, 2).

En 1959, Sweet (31) brosse un panorama des différentes tendances.

L'hypothèse la plus récente (1965) est celle de Geschwind (6): Plusieurs observateurs ont suggéré que la terminaison des conductions de la douleur se trouvait dans le gyrus supramarginalis, ce qui correspondrait à la deuxième aire sensible.

Geschwind imagine qu'un patient présente non pas une lésion de cette aire mais une lésion des connexions la reliant au système limbique. "Il est concevable qu'alors que le patient distingue les qualités du stimulus, il n'y réponde pas sur un mode émotionnel". Il utilise son hypothèse sur un plan pratique, proposant de déclencher artificiellement une asymbolie à la douleur pour lutter contre les douleurs intraitables, évitant ainsi les multiples inconvénients de la lobotomie.

En 1970, Serratrice, Bouvenot et Recordier décrivent un cas d'asymbolie, mais sans interprétation nouvelle (26;27).

Pour notre part, nous retiendrons surtout l'avis d'Ajuriaguerra et Hécaen, adoptant l'hypothèse de Schilder et Stengel considérant l'asymbolie à la douleur comme une modification de la somatognosie.

La comparaison entre les comportements lors des lésions focales et lors des lésions dégénératives diffuses.

Chez les déments dégénératifs, souffrant donc d'une démentification homogène, on a déjà décrit un certain nombre de comportements en rapport avec le schéma corporel qui ne présentaient pas le caractère diminué propre aux lésions focales de l'hémisphère droit, mais bien plutôt les caractéristiques plus globales - médiatisées par le langage - qui sont l'apanage des lésions gauches : apraxie constructive graphique, autotopognosie, indistinction gauche-droite etc. Le but de notre travail est de savoir si de même vis-à-vis de la douleur et de sa menace le comportement des déments dégénératifs ressemble à celui des patients porteurs d'une lésion focale de l'hémisphère dominant.

Nous nous sommes donc proposé d'effectuer des stimulations non douloureuses et des stimulations douloureuses sur un groupe de patients âgés et démentifiés de façon homogène à des degrés divers.

Nous avons étudié à l'aide d'un certain nombre de paramètres électrophysiologiques et comportementaux les réactions de ces patients à la douleur au point de vue qualitatif et quantitatif. Nous avons été attentifs à la précision avec laquelle nos patients ont localisé les stimuli, douloureux ou non, ainsi qu'à d'éventuelles différences dans les réponses aux stimulations portant sur l'hémicorps gauche ou l'hémi-

corps droit. Il était en outre intéressant de chercher s'il existe une dissociation des réactions végétatives et des réactions comportementales avec conservation des premières lorsque les dernières sont perturbées.

METHODE

Sujets.

Nous avons étudié 3 témoins et 10 patients âgés de 69 à 82 ans présentant une clinique de démence dégénérative.

Ces patients étaient en bon état général, exempts d'atteinte neurologique périphérique. D'autonomie variable, ils étaient capables de se déplacer seuls ou avec aide.

Quatre groupes ont été formés de la manière suivante :

Un groupe de 3 témoins (2 jeunes infirmières, droitières, de 20 et 24 ans; 1 sujet âgé de 69 ans, gaucher, non démentifié) et trois groupes de déments dégénératifs répartis selon les critères de Richard et Constantinidis (18) concernant la désintégration des fonctions instrumentales. Les patients de ces trois groupes présentaient tous de gros troubles de la mémoire de fixation.

Le premier groupe de déments comprenait 3 femmes et 1 homme, droitiers. La moyenne d'âge était de 77 ans. Ce groupe correspondait au stade 1 de Richard et Constantinidis, caractérisé par des manques de mots mais sans périphrase d'usage, par un début d'apraxie constructive graphique mais sans rabattements au dessin du cube, par des difficultés à la reconnaissance d'images, les autres fonctions étant bien conservées.

Le groupe 2 (2 femmes et 1 homme, droitiers, d'une moyenne d'âge de 79 ans) correspondait au stade 2 : périphrase d'usage, rabattements dans les praxies constructives graphiques, difficultés d'imitation des gestes complexes des mains, autotopoagnosie digitale constante.

Dans le groupe 3 étaient réunis les déments avancés ou "alzheimerisés" : 1 femme de 81 ans, droitière, ayant atteint le stade 3 (mot pour un autre, dessin de deux faces puis d'une seule face du cube et

défaut d'articulation dans les praxies constructives graphiques, difficultés praxiques idéo-motrices dans l'imitation des gestes de la symbolique conventionnelle), et 2 femmes de 70 et 82 ans, droitières, démentifiées au stade 4 (mots déformés, accollement au modèle dans la reproduction du cube, apraxie idéo-motrice, difficultés praxiques idéatoires, autotopagnosie corporelle).

Mode de stimulation et appareils utilisés.

Nous avons utilisé un stimulateur Alvar "Physiovar". Les stimulations ont été étalonnées selon une échelle de 0 à 180 V, à courant constant (14 mA); elles ont consisté en un train d'ondes de 40 msec, à 300 c/sec. Nous avons enregistré sur un appareil Schwarzer à 12 canaux des dérivations EEG bipolaires, rolando-pariétales et pariéto-occipitales gauches et droites; l'ECG, les réflexes psycho-galvaniques (2 dérivations, électrodes placées sur les faces palmaire et dorsale des mains); l'électromyogramme (2 dérivations, électrodes placées sur l'huméro-stylo-radial, à 10 cm au dessus de l'apophyse styloïde du radius) ainsi que, sur un canal, la stimulation elle-même.

Nous avons pratiqué une série de stimulations d'intensité croissante, de demi-unité en demi-unité sur le potentiomètre de notre stimulateur allant de la valeur 1 (0V) à la valeur 7 (180 V).

Les électrodes de stimulation (argent-chlorure d'argent) ont été tout d'abord appliquées sur la pulpe de l'index d'une des mains.

Chez les témoins le seuil de sensibilité aux stimulations correspondait à peu de chose près à l'apparition de réactions d'arrêt (RA) sur l'EEG. Comme la plupart des déments ne pouvaient nous dire s'ils ressentaient ou non la stimulation, nous avons estimé qu'elle était perçue au moment où, chez eux aussi apparaissaient des RA.

A une intensité d'une unité de plus que celle où apparaissaient les RA, nous avons pratiqué une série de trois stimulations, représentant les stimulations dans la zone de la sensibilité sur le premier membre supérieur.

Nous avons augmenté ensuite l'intensité des stimulations jusqu'à obtenir une douleur nette (indiquée par le patient ou visible pour l'observateur - cris, plaintes, agitation etc).

A une unité de moins que cette dernière valeur, nous avons pratiqué trois stimulations représentant les stimulations dans la zone de la douleur sur le premier membre supérieur. Suivaient trois stimulations dans la zone sensible sur le premier membre inférieur (électrodes sur la crête tibiale à 20 cm des malléoles) et trois stimulations dans la zone douloureuse.

De la même façon nous avons pratiqué ensuite des stimulations d'intensité croissante sur le deuxième membre supérieur; trois stimulations dans la zone sensible puis dans la zone douloureuse sur le deuxième membre supérieur et sur le deuxième membre inférieur.

Pour la moitié des sujets les membres droits étaient stimulés les premiers, les membres gauches chez les autres.

Nous avons essayé d'obtenir des patients qu'ils se taisent et gardent les yeux fermés.

Les stimulations n'étaient pratiquées que lorsque rythme de base EEG et RPG étaient stables.

Pour chaque stimulation nous avons observé : l'apparition de réactions d'arrêt (RA) et de potentiels-vertex (PV) sur l'EEG; la variation instantanée de la fréquence cardiaque (FC) et respiratoire (FR); la variation de la résistance cutanée ou "réflexe psycho-galvanique" (RPG); les mouvements des bras où nous avons distingué les mouvements de la première seconde suivant la stimulation ou "mouvements précoces" (MP) des mouvements survenant plus tard ou "mouvements tardifs" (MT).

Nous n'avons pas enregistré directement les mouvements des membres inférieurs. Cependant chez les patients démentifiés une stimulation des membres inférieurs entraînait des mouvements du corps suffisamment diffus pour se traduire également par des mouvements des membres supérieurs. Tous les mouvements ont donc été enregistrés seulement à ce niveau.

Parallèlement à l'enregistrement nous avons observé le comportement du patient, ses efforts pour localiser l'endroit stimulé, en le regardant ou en essayant de l'atteindre, ainsi que ses éventuelles tentatives visant à éloigner ou à arracher les électrodes de stimulation. Nous avons noté aussi les questions, paroles, cris, gémissements ou plaintes.

Pour les stimulations dans les zones de la sensibilité et de la douleur respectivement, nous avons calculé sur chaque dérivation (RA, PV, FC, FR, MP, MT, RPG, cris) les pourcentages de réponses positives sommés respectivement sur 1) les quatre membres, 2) les deux membres supérieurs, 3) les deux membres inférieurs, 4) les membres droits et 5) les membres gauches.

En plus de la réactivité globale de chaque groupe ceci nous permettait de rechercher la réactivité éventuellement prépondérante des membres d'un hémicorps par rapport à l'autre, ou des membres supérieurs par rapport aux membres inférieurs, et de tenir compte enfin de l'ordre de présentation des stimulations.

RESULTATS

Le tableau représente le pourcentage de réponses positives sommées sur les quatre membres à toutes les stimulations.

La somme des réponses positives est pratiquement la même lors des stimulations des membres droits et des membres gauches, elle n'a donc été indiquée que par une seule valeur.

Il y a toutefois deux exceptions : pour les RA et les MP, quel que soit le côté stimulé, le nombre de réponses enregistrées sur l'hémicorps gauche est plus grand que celui enregistré sur l'hémicorps droit. L'ordre de présentation des stimulations n'a pas entraîné de différence dans les résultats.

Tableau représentant la somme (sur les quatre membres) des réponses positives aux stimulations

	non douloureuses				douloureuses			
	témoins	groupe 1	groupe 2	groupe 3	témoins	groupe 1	groupe 2	groupe 3
Réactions d'arrêt	G 80 D 70	G 76 D 58	G 89 D 80	G 75 D 69	92	90	98	96
Potentiels vertex	71	46	69	36	96	90	83	96
Réflexes psycho-galvaniques	75	62	30	30	98	96	83	92
Mouvements précoces	21	25	21	25	G 70 D 50	G 70 D 60	G 70 D 66	83
Mouvements tardifs	0	16	3	10	12	41	21	50
Variations respiratoires	16	21	37	30	62	47	80	63
Plaintes, cris etc.	0	16	17	25	25	58	83	89

Paramètres EEG :

Dans la zone de la sensibilité, les RA sont donc légèrement plus nombreuses sur l'hémisphère dominant. Elles ne varient pratiquement pas en fonction du degré de démentification.

Dans la zone douloureuse, les réponses tendent à devenir symétriques, elles sont nombreuses et bilatérales pour tous les groupes.

Dans la zone de la sensibilité, les PV tendent à diminuer à mesure que la démence est plus avancée. (Nous admettons pourtant que les stimulations ont été ressenties puisque nous enregistrons alors RA, variations du RPG, des variations respiratoires et plaintes).

Dans la zone de la douleur, les réponses sont nombreuses et symétriques pour tous les groupes.

La somme des réponses sur les dérivations RPG forme une courbe très comparable à celle des réponses de type PV, aussi bien dans la zone de la sensibilité que de la douleur.

Paramètres neurovégétatifs :

Au moment des stimulations, la FC ne varie jamais nettement dans ces enregistrements. Il n'y a pas de variation plus marquée que celle qui accompagne le cycle respiratoire au long du reste de l'enregistrement.

La variation de la FR n'est pas fonction seulement de l'abondance des plaintes. Avec une très légère tendance à augmenter dans les deux zones en fonction du degré de démence, les réponses positives sont peu nombreuses dans la zone de la sensibilité, alors qu'elles avoisinent 60 % dans la zone de la douleur. Le nombre des RPG diminue nettement dans la zone de la sensibilité à mesure que la démence est plus avancée (75 % de réponses positives chez les témoins, 30% dans le groupe 2). La diminution est minime dans la zone douloureuse où les réponses sont très nombreuses dans tous les groupes.

Surwillo (30) a montré que la latence des RPG augmente avec l'âge (1,81 seconde à l'âge de 38 ans, 1,95 seconde à 74 ans). La latence des RPG de nos patients tombe bien dans ces normes.

Paramètres musculaires :

Bien que les uns puissent n'être souvent que la continuation des autres, nous séparons les mouvements de la deuxième seconde des mouvements plus précoces. En effet, dans la première seconde (dans la zone de la sensibilité) après une stimulation nous observons un certain nombre de mouvements sans rapport avec le degré de démentification, situé autour de 20 % pour tous les groupes.

Dans la zone de la douleur les MP augmentent quelque peu en nombre et en intensité en fonction du degré de démentification.

La première composante de ces MP suggère un mouvement réflexe nociceptif : on observe une flexion rapide de l'avant-bras sur le bras ou une élévation du membre inférieur avec flexion du genou.

Le nombre total des réponses enregistrées sur les membres gauches quel que soit le côté stimulé est un peu plus élevé que le nombre total des réponses motrices enregistrées sur les membres droits : à la stimulation des membres droits, nous obtenons un bon nombre de réponses controlatérales en plus des réponses ipsilatérales, alors qu'à la stimulation des membres gauches les réponses controlatérales sont moins fréquentes.

Les MT sont très rares pour tous les groupes dans la zone de la sensibilité. Dans la zone de la douleur ils augmentent avec le démentice et semblent indiquer un comportement particulier des déments qui s'agitent après les stimulations.

Paramètres comportementaux :

Si certains sujets réussissent à faire tomber l'électrode de stimulation de la pulpe de leur index par un mouvement d'émiettement de tous les doigts, on ne constate jamais de geste vraiment dirigé contre cette électrode. Aucun des déments n'essaie d'arracher l'électrode de stimulation d'une jambe par un mouvement de l'autre. Les fils arrachés le sont lors d'agitations particulièrement intempestives ou lorsqu'on ne réussit pas à empêcher le patient de se lever.

On note une augmentation très importante du nombre de plaintes en fonction du degré de démence lors des stimulations douloureuses, passant de 25 % chez les témoins à près de 90 % dans le groupe 3. Une augmentation plus modeste du nombre des plaintes est mise en évidence dans la zone de la sensibilité passant de 0 % chez les témoins à 25 % dans le groupe 3.

Si l'on excepte les exclamations accompagnant certaines stimulations douloureuses, les déments ne disent jamais qu'ils ont eu mal. Ils disent "qu'ils doivent partir", "qu'ils doivent rentrer chez eux", "qu'ils n'ont plus le temps", "que cela suffit" etc.

Ces réponses motrices et verbales, particulièrement nombreuses chez les déments avancés, restent toujours stériles et peu spécifiques.

Ils tendent davantage par leur comportement à échapper à la situation de l'examen dans son ensemble qu'à éviter une stimulation bien localisée par un mouvement adéquat ou par une demande précise.

DISCUSSION

Sur l'EEG les PV apparaissent à une fréquence très proche de celle du RPG. Diminuant tous les deux à mesure que la démence augmente, lors des stimulations non-douloureuses, ils semblent aller de pair avec le désintérêt des déments face à l'expérience, leur absence de peur ou d'angoisse, d'ailleurs bien visibles pour l'observateur.

L'interprétation des stimulations douloureuses est moins univoque : RPG et PV sont très nombreux pour tous les groupes alors que les comportements changent notablement selon la démence.

En début d'examen, et bien qu'ils connaissent à l'avance la benignité des stimulations, le groupe des témoins se montre le groupe le plus émotif, (même lors des stimulations non-douloureuses). Ce sont chez eux que PV et RPG sont les plus nombreux.

L'intervalle de temps entre deux stimulations doit être particulièrement long en début d'examen, lorsque ces sujets s'attendent à la stimulation suivante et que, dès lors, leur rythme de base EEG et RPG subit des modifications spontanées (au moment desquelles ils admettent, si on les interroge, qu'ils supposaient une stimulation imminente).

A mesure que se déroule l'examen les témoins semblent s'accoutumer aux stimulations, leur niveau de vigilance peut même diminuer quelque peu. En général, dès la fin des stimulations sur le premier membre ils ne posent plus de questions, se contentent de dialoguer par instants avec l'examineur.

Les rares MT ont lieu après les stimulations les plus fortes, suivies d'un mouvement réflexe ample. Ces MT semblent davantage dûs à l'effort des sujets pour se réinstaller confortablement qu'à une quelconque agitation motrice.

Chez les déments au contraire, le début de l'examen est facile. Ils ne font pas grand cas des stimulations non-douloureuses, où leurs réponses PV et RPG sont particulièrement peu nombreuses ainsi que leurs cris et mouvements. Ils regardent rarement l'endroit stimulé et sans jamais s'y arrêter. L'intervalle entre deux stimulations est court en début d'examen, mais après quelques stimulations douloureuses, il devient de plus en plus difficile d'obtenir que ces patients restent tranquilles, les yeux fermés. L'équilibre de leur rythme de base EEG et RPG est de plus en plus long à atteindre. L'intensité nécessaire pour obtenir une réponse nettement douloureuse est plus haute que celle utilisée chez nos sujets jeunes. Si les déments supportent les premières stimulations douloureuses il semble que non seulement ils ne s'y accoutument pas, mais que celles-ci entraînent des réactions comportementales de plus en plus intenses, en plus des très nombreuses réponses végétatives. En effet ces patients s'agitent sur leur siège, montrent un évident malaise contre lequel ils ne semblent envisager que la fuite, malaise flou, d'origine et de localisation mal déterminées.

Si l'intensité nécessaire à obtenir une réponse nettement douloureuse est plus élevée chez les sujets âgés que chez les jeunes, la répartition de notre échantillonnage ne nous permet pas de constater une tolérance à la douleur plus grande chez les hommes que chez les femmes.

N'enregistrant les mouvements qu'au niveau des membres supérieurs, nous nous attendions à obtenir des réponses plus nombreuses pour tous les groupes lors des stimulations des membres supérieurs, (à la stimulation des membres inférieurs nous ne pouvions compter que sur le reflet indirect des mouvements des jambes, lorsque ces mouvements étaient assez amples et généralisés pour mobiliser aussi le tronc et les membres supérieurs).

En fait, le nombre de réponses musculaires n'est pas plus élevé à la stimulation des membres supérieurs que chez nos témoins jeunes. Notre témoin âgé et tous les déments montrent davantage de réponses motrices à intensité donnée lors des stimulations des membres inférieurs.

Il nous semble d'autre part que chez nos sujets âgés les stimulations douloureuses ont été perçues plus fortement aux membres inférieurs.

Nous référant aux travaux de Head et Scheren et à ceux de Zottermann, cités par Sweet (32) nous suggérons la possibilité, chez les personnes âgées, d'une perte de l'action inhibitrice des fibres A sur les fibres C, se manifestant en premier lieu au niveau des membres inférieurs.

Dans l'interprétation de nos résultats, nous avons tenu compte d'un certain nombre de facteurs ayant pu les influencer : Bronzo et al. (5), Nichols et al. (12) ont démontré que les sujets anxieux présentaient un seuil douloureux abaissé par rapport aux autres patients. Plusieurs auteurs ont décrit l'augmentation du seuil douloureux avec l'âge, par exemple Procacci et al. (16;17), Schludermann (24), Shermann (28;29), ainsi qu'une meilleure tolérance à la douleur chez

les hommes que chez les femmes (13;16;17;28;29). Surwillo et al. (30) ont montré après stimulation une augmentation de la latence des réflexes psycho-galvaniques à mesure que l'âge augmente, sans que la latence des réactions "volontaires" n'ait augmenté parallèlement.

Il nous reste donc à trancher la question de savoir si le comportement de nos patients peut être considéré comme voisin de celui des asymboliques à la douleur ou non.

Que les réactions végétatives soient conservées alors que les réactions comportementales sont perturbées semblerait bien pouvoir s'inscrire dans ce cadre nosographique.

Chez aucun de nos patients les troubles praxiques n'étaient à ce point prédominants que nous puissions leur attribuer la maladresse de nos déments à lutter contre les stimulations douloureuses.

Dans les travaux de Schilder et Stengel on note une mimique adéquate, peu de gémissements (que l'on trouve plus souvent chez Ajuriaguerra et Hécaen), des sentiments de désagrément ou de souffrance du malade à peine esquissés, mais toujours une bonne localisation du stimulus douloureux.

Dans notre expérience aucun des déments n'a été insensible au caractère désagréable des stimulations ou désireux de les faire renouveler. Aucun d'eux n'a semble-t-il su bien localiser l'endroit stimulé. Nous ne pouvons par conséquent pas nous attendre à un intérêt électif des malades pour le point stimulé qui n'était pas enregistré et intégré en fonction d'une représentation précise de leur corps.

Cela nous place bien dans le cadre des désordres de la somatognosie. Cependant, chez nos déments avancés, cette mauvaise localisation de la douleur sur le corps nous semble devoir être considérée comme la conséquence d'un trouble somatognosique plus diffus, d'ailleurs confirmé par la clinique. (Dans l'appréciation du degré de démence nous permettant de former des groupes entrant précisément l'évaluation de la somatognosie et de ses troubles, autotopagnosie, indistinction gauche-droite etc.). Localisant déjà mal la position de leurs doigts ces déments ne sont donc pas à même de localiser non plus celui de leurs doigts qui est stimulé.

Cependant, si la mauvaise représentation de la douleur en fonction du corps semble provoquer chez eux un sentiment flou, mal localisé, désagréable, le caractère nocif et souloureux des stimulations semble toujours être vécu.

Ainsi le comportement des asymboliques à la douleur et celui de nos malades peuvent tous deux être considérés comme des troubles de la somatognosie, mais des troubles de qualité différente.

Nous sommes donc à mi-chemin entre les pathologies propres aux lésions focales des deux hémisphères : Les troubles somatognosiques ressemblent bien à ceux de l'hémisphère dominant. A aucun moment les réactions ne sont dimidiées; les réactions enregistrées sur un hémicorps sont à peu de chose près les mêmes que sur l'autre. (Il faut pourtant noter qu'aux stimulations du côté droit nous enregistrons davantage de mouvements d'accompagnement du membre supérieur controlatéral qu'à la stimulation du côté gauche.

Cependant, si ces troubles - de la somatognosie en général et de la perception douloureuse en particulier - sont globalement bilatéraux, la qualité de la perception douloureuse n'est pas celle de l'asymbolie à la douleur. Elle est semble-t-il beaucoup plus proche de celle décrite dans l'hémiagnosie douloureuse, quoique dans ce cas la douleur soit ressentie de manière encore plus floue et moins bien localisée que chez nos patients.

Ainsi, lorsque les troubles somatognosiques ne permettent plus une localisation valable de la douleur, les patients ressentent un sentiment très désagréable mais flou, dont l'hémiagnosie douloureuse pourrait n'être qu'un cas particulier et extrême.

Lorsqu'on s'occupe de pathologie dégénérative diffuse on peut être tenté de trouver dans cette pathologie des ressemblances rappelant la pathologie des troubles hémisphériques focaux.

Ainsi, les troubles du langage, l'apraxie constructive graphique, l'apraxie idéo-motrice, par exemple, ressembleraient plutôt à la pathologie des lésions focales gauches que droites.

A l'inverse, dans notre travail, si nous devions trouver une ressemblance avec une pathologie focale, nous serions davantage tentés de la trouver avec la pathologie de l'hémisphère droit que de l'hémisphère gauche, d'autant plus que l'impossibilité de nos patients à situer le stimulus douloureux et leur manque total d'intérêt pour ce stimulus semblent bien les distinguer des asymboliques à la douleur.

Ainsi, chez les déments dégénératifs avancés, la perception de la douleur n'est plus localisée, n'est plus enregistrée en fonction d'un schéma précis du corps; elle s'exprime dès lors comme un sentiment diffus de souffrance et de désagrément.

RESUME

Situant l'asymbolie à la douleur comme trouble particulier de la somatognosie, nous avons cherché à savoir s'il était possible de considérer les déments dégénératifs comme asymboliques à la douleur, en observant leur comportement et en enregistrant quelques paramètres représentatifs de leurs réactions face à une stimulation douloureuse.

Nous avons cherché une ressemblance éventuelle entre les manifestations cliniques d'une lésion hémisphérique focale et celles des troubles cérébraux diffus.

Toutefois les troubles du comportement à la douleur dans les démences dégénératives ne peuvent guère être rapprochés de ceux observés dans des lésions focales. Chez nos malades, le stimulus douloureux a toujours été perçu comme tel, mais très mal localisé, entraînant des réactions comportementales diffuses et mal adaptées. Il semble donc bien que ce type de réactions ne s'apparente pas à une asymbolie à la douleur, mais qu'elle est, comme cette dernière, liée à une perturbation de la somatognosie. La douleur n'est plus perçue en fonction d'un schéma précis du corps et les comportements qui permettraient de l'éviter sont désorganisés.

BIBLIOGRAPHIE

1. AJURIAGUERRA, J. de, HECAEN, H. : Le cortex cérébral. Masson, Paris, 1960.
2. ANGELERGUES, R., HECAEN, H. : La douleur au cours des lésions des hémisphères cérébraux. J. psychol. (Paris) 1958; 55. 42 (I), 184 (II).
3. ANGELERGUES, R. : Le corps et ses images. L'Evolution psychiatrique. 1964; 2. 181-216.
4. BERGERET, J. : Abrégé de psychologie pathologique. Masson, Paris, 1972.
5. BRONZO, A. jr. POWERS, G. : Relationship of Anxiety with Pain Threshold. J. psychol. 1967; 66. 181-183.
6. GESCHWIND, N. : Disconnexion Syndromes in Animals and Man. Brain, 1965; 88. 237 (I), 585 (II).
7. HECAEN, H., AJURIAGUERRA, J. de. : Asymbolie à la douleur. Etude anatomo-clinique. Rev. neurol. 1950; 83. 300-302.
8. HECAEN, H., AJURIAGUERRA, J. de. : Asymbolie à la douleur. Etude anatomo-clinique. Ses rapports avec l'hémiagnosie douloureuse. Sem. Hôp. Paris, 1950; 90. 4660-4664.
9. HECAEN, H., AJURIAGUERRA, J. de : Méconnaissances et hallucinations corporelles. Masson, Paris, 1950.
10. LACAN, J. : Le stade du miroir comme formateur de la fonction du Je. Revue Française de psychanalyse. 1949; 8. 449-453.
11. LAPLANCHE, J., PONTALIS, J-B. : Vocabulaire de la psychanalyse. P.U.F. Paris, 1967.
12. NICHOLS, D., TURSKY, B. : Body Image, Anxiety and Tolerance for Experimental Pain. Psychosom. med. 1967; 29. 103-110.
13. NOTERMANS, S., TOPHOFF, M. : Sex Difference in Pain Tolerance and Pain Aperception. Psychiat. neurol. neurochir. 1967; 70. 23-29.
14. PIERON, H. : La psychophysiologie générale de la douleur. Proceedings and Papers of the 13th Internat. Congress of Psychology. 1951, 92-108
15. POTZL, O., STENGEL, C. : Uber das Syndrom Leitung aphasia Schmerzasympolie. Jahrb. Psychiatr. 1936; 53. 174-207.
16. PROCACCI, P., BOZZA, G., BUZZELLI, G., DELLA CORTE, M. : Comportamento della soglia del dolore cutaneo nell'età senile. Boll. soc. ital. biol. sper. 1968; 44. 234-235.
17. PROCACCI, P., BOZZA, G., BUZZELLI, G., DELLA CORTE, M. : The Cutaneous Pricking Pain Threshold in Old Age. Geront. Clin. (Basel) 1970; 12. 213-218.
18. RICHARD, J., CONSTANTINIDIS, J. : Les démences de la vieillesse. Confrontations psychiatriques, 1970; 5. 39-61.

19. RUBINS, J., FRIEDMAN, E. : Asymbolia for Pain. Arch. neurol. psychiat. 1948; 60. 554-573.
20. SCHILDER, P., STENGEL, E. : Schmerzasympolie. Zt. Gesamt. Neurol. Psychiat. 1928; 113. 148-158.
21. SCHILDER, P., STENGEL, E. : Das Krankheitsbild des Schmerzasympolie. Z. ges. Neurol. Psychiat. 1930; 129. 250-279.
22. SCHILDER, P., STENGEL, E. : Asymbolia for Pain. Arch. neurol. psychiat. (Chicago) 1931; 25. 598-618.
23. SCHILDER, P. : Image and Appearance of the Human Body. Kegan Paul, Trench, Tübner & Co. London, 1935.
24. SCHLUDERMANN, E., ZUBEK, J. : Effects of Age on Pain Sensitivity. Percept. mot. skills, 1962; 14. 295-301.
25. SEMMES, J., WEINSTEIN, S., GHENT, L., TEUBER, H-L. : Somatosensory Changes after Penetrating Brain Wounds in Man. Harvard University Press. Cambridge, 1960.
26. SERRATRICE, G., BOUVENOT, G., RECORDIER, A-M. : Un cas clinique d'asymbolie à la douleur. Marseille med. 1970; 107. 481-484.
27. SERRATRICE, G., BOUVENOT, G. : Réflexions sur quelques défauts de la perception douloureuse. La douleur. Masson, Paris/Thieme. Stuttgart, 1973.
28. SHERMAN, E., ROBILLARD, E. : Sensitivity to Pain in the Aged. Canad. med. ass. 1960; 83. 944-947.
29. SHERMAN, E., ROBILLARD, E. : Sensitivity to Pain in Relationship to Age. J. amer. geriat. 1964; 12. 1037-1044.
30. SURWILLO, W., QUILTER, R. : The Influence of Age on Latency Time of Involuntary (Galvanic Skin Reflex) and Voluntary Responses. J. geront. 1965; 20. 173-176.
31. SWEET, W. : Pain. Handbook of Neurophysiology I. 459-506. Field, J. Magoun H-W ed. Amer. physiol. soc. Washington DC. 1959.
32. WEINSTEIN, E., KAHN, R., SLOTE, W. : Withdrawal, Inattention and Pain Asymbolia. Arch. neurol. psy. 1955. 235-248.

